EIN FALL VON OESOPHAGUS-ATRESIE UND OESOPHAGO-TRACHEALFISTEL

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG

DER DOKTORWÜRDE IN DER MEDIZIN

DER

HOHEN MEDIZISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT AM 6. DEZ. 1919

VON

PAUL ZAUSCH
APPROB. ARZT AUS HALLE A. S.
VOLONT. ASSISTENT AM PATHOL. INST. ZU HALLE A. S

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1921

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät
der vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Beneke
Dekan: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schieck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Veröffentlicht in
„Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie", Bd. 234.

Meinen lieben Eltern

Die vorliegende Arbeit behandelt einen Fall von Oesophagusmißbildung, der am 4. Oktober 1919 im hiesigen pathologischen Institut seziert wurde. Außer der Hauptmißbildung sind auch bei diesem Falle wie bei dem größten Teile der bisher beobachteten Fälle von Oesophagusmißbildungen, Nebenmißbildungen vorhanden, die hier besonders zahlreich und insofern interessant sind, als sie eine Vorstellung von dem ursprünglichen mechanischen Vorgang ermöglichen, auf welchen alle Störungen gemeinsam zurückzuführen sind. Hierdurch gewinnt der Fall nicht nur für die Erklärung der Oesophagusmißbildungen eine allgemeine Bedeutung, sondern er dient auch zum weiteren Ausbau der Auffassung, daß viele Mißbildungen als Folge einfachster, mechanischer Einwirkungen, nicht als Effekte einer rätselhaften Wachstumsschwäche der Gewebe zu gelten haben, so wie dies z. B. für die Gaumenspalte unter anderem von Beneke durchgeführt wurde. Es handelt sich um einen jener Fälle von Atresia Oesophagi, die mit Oesophago-Trachealfistel verbunden sind. Eine kurze Darstellung desselben ist bereits von Beneke gegeben worden (Sitzung des Vereins der Ärzte zu Halle, Okt. 1919, s. Münch. med. Wochenschr. 1920).

Daten aus der Krankengeschichte: Geboren am 29. IX. 1919. 30. IX. wegen Nabelbruches und völligem Afterverschluß operiert, gleich nach der normalen Geburt, bei welcher das Kind sich in die Nabelschnur verwickelt zeigte, wurde Gesichtsblausucht und ein kinderhandgroßer Nabelbruch beobachtet. Keine Andeutung von Analöffnung.

Bei der Operation Asphyxie des Kindes. Ausziehen von Schleim mit dem Katheter aus dem Rachen. Rasche Erholung bei künstlicher Atmung. Aus dem eröffneten Darm entleeren sich reichliche Mengen Meconium. Abnahme der Cyanose. Der Bruchsack enthielt Leber, Netz und Darmteile.

Nach der Operation entleert sich bisweilen etwas Schaum aus Nase und Mund. 24 Stunden nach der Operation wird Frauenmilch eingeflößt. Etwa 36 Stunden nach der Operation Exitus.

Das Sektionsprotokoll (Beneke) ergab folgenden Befund:

56 cm langes, kräftig gebautes Kind. Fettgewebe sehr kräftig und prall, hellgelb. Muskulatur normal. Kopfform normal rund. Brustkorb etwas breit und hoch. Die linke Achselgegend ist ganz schwach eingebuchtet, anscheinend von anliegendem Oberarm.

Bauch breit, etwas hoch, fest, diffus grünlich. Extremitäten normal. Genitalien kräftig entwickelt. Auffallend starkes Scrotum bei relativ kleinem Penis, namentlich die rechte Seite des Scrotums ist lang und breit.

Haut am ganzen Körper cyanotisch, ganz leicht ikterisch im Gesicht. An den Nasenrändern und am Mund starke Eintrocknungen.

Form der Wirbelsäule im allgemeinen o. B. Die Brustwirbelsäule ist ganz leicht nach rechts skoliotisch, namentlich im oberen Teile; das Ligamentum vertebrale ant. ist, namentlich links, etwas unsymmetrisch ausgebildet, es bildet eine links verlaufende, fast scharfkantige Leiste; hier sind die Wirbelkörper ganz leicht verschmälert; rechts mehr ausladend.

Der Brustkorb ist beiderseits annähernd gleichweit im Angulusgebiet, vorn vielleicht links etwas enger als rechts. Die Claviculae sind normal, ebenso die erste Rippe. Die zweite Rippe links erreicht das Sternum nicht, sondern endigt mit knorpeligen, stumpfem Ende im Bindegewede, etwa in der Mammillarlinie. Die dritte Rippe ist normal, ebenso die vierte, die fünfte endet wieder mit freier Spitze, ähnlich wie die zweite, nur noch näher dem Angulus costae.

Die übrigen Rippen sind normal. Der erste Rippenknorpel links steht richtig, der zweite bildet nur ein kurzes Rudiment und endet mit freier Spitze, der dritte ist lang und normal, ebenso der vierte. Der fünfte endet wieder mit freier Spitze, indem er gleichweit entfernt vom vierten und sechsten etwa 5 cm lang bogenförmig vom Sternum abgeht. Das gleiche gilt vom siebenten Knorpel. Die anderen sind normal. Die linksseitigen Rippen sind etwas kürzer und schmäler als die rechtsseitigen, die zwölfte Rippe sehr rudimentär, bildet nur ein ganz kurzes Höckerchen.

Die Bauchwand zeigt oberhalb der Nabelgegend eine vernähte Operationswunde von 5 cm Länge. Am Wundrande eine geringe Spur kokkenhaltigen Eiters. Der Nabel ist excidiert. Die tieferen Schichten der Wunde sind fest mit einem darunterliegenden Stück Lebergewebe verklebt, eiterfrei. In der Aftergegend findet sich eine große, breite, mit Nähten fixierte Öffnung (Anus praeternaturalis), eine natürliche Afteröffnung zeigt sich nicht. Aus der operativen Öffnung hat sich hellgelbes, zähes Meconium entleert.

Schädel normal. Dura desgleichen, ebenso Pia. Gehirn weich, brüchig, grau, frei von Herderkrankungen.

Thymus: mittelgroß, rotgrau, normal geformt, 6 g.

Herzbeutel ist neben den Lungen durch das hochstehende Zwerchfell etwas nach oben gedrängt, liegt breit vor. Er enthält etwa 2 ccm klare Flüssigkeit.

Herz groß, rund. Der rechte Vorhof mäßig weit. Foramen ovale durch eine sehr dünne Platte fast vollständig bis auf einen linsengroßen Spalt geschlossen. Sinus coronarius auffallend weit, fast von der Größe der V. cava inf. Er setzt sich in ein weites Gefäß fort, welches sich als V. cava sup. sin. erweist. Es zieht hinter dem rechten Vorhof aufwärts, hinter dem Ductus Botalli und vor der Aorta desc. zum Halse, im letzten Abschnitt begleitet von dem Nerv. phrenicus sin. Weiterhin steigt das Gefäß als normale V. jugul. sin. aufwärts neben der Carotis sin. Die rechte V. cava sup. ist im Hauptstamm normal entwickelt, sie geht direkt in die Jugularis und Subclavia über, bildet aber keine V. anonyma als Verbindung nach links.

Die Pulmonalklappen sind normal, der Hauptstamm der Pulmonalis relativ sehr weit, 29 mm. Die beiden Lungenarterien sind relativ klein. Der Ductus arteriosus klafft mit einem Lumen von 17 mm und geht offen in die Aorta thoracica über, deren Lumen direkt unter dem Isthmus 20 mm beträgt.

Rechter Ventrikel sehr kräftig entwickelt, weit, steif. Der linke Vorhof ist normal. Mitralis und Tricuspidalis desgleichen, nur zeigen beide kleine Klappen-

hämatome. Das Septum ventriculorum und die Aortenmündung zeigen nichts auffälliges. Die Aorta ist dicht über den Klappen 21 mm weit, etwas buchtig erweitert, am Abgang des Truncus communis nur noch 17 mm. Die Halsgefäße sind normal. Der obere Teil des Oesophagus bildet einen 30 mm langen und 30 mm breiten Blindsack. Das blinde Ende liegt frei im Bindegewebe, ohne irgendwelchen abgehenden Strang. Zunge normal. Harter Gaumen etwas hoch, der weiche Gaumen ist ziemlich dick, zeigt vor der Uvula eine stecknadelkopfgroße, weiße, kleine Epithelperle. Die Uvula ist symmetrisch gespalten, das linke Zäpfchen endet in einer hirsekorngroßen, weißlichen Kugel. Der Rachen ist normal.

Trachea und Kehlkopf sind im oberen Teil im ganzen normal entwickelt, nur zeigt sich der Knorpelsaum der hinteren Fläche auf der linken Seite, wo der Blindsack des Oesophagus liegt, deutlich abgeplattet. Die unteren Abschnitte der Trachea sind von vorn nach hinten etwas platt. Dicht über der Bifurkation geht ein Fistelgang der Trachea in den Oesophagus über, dessen unteres Ende von da bis zum Magen $5^1/_2$ cm lang und 18 mm breit ist. Dieser Oesophagusteil ist völlig normal gebildet. Aus der Trachea entleert sich etwas eitriger Brei.

Die linke Lunge zeigt eine ausgeprägte zackige Lappung des vorderen Randes des Oberlappens sowie einen etwas abnormen, zapfenförmigen Lappen an der Basis des Unterlappens. Die rechte Lunge zeigt nur Andeutung der Abschnürung des mittleren Lappens, welcher eine sehr lange Lingula bildet. Lungengewebe gebläht, sehr blutreich, beiderseits, vorwiegend im Unterlappen, aber auch rechts vorn im Oberlappen, eine Anzahl pneumonischer, schwarzroter, sehr praller Herde, mit gelben, etwas eitrigen Zentren. Die Pleura ist frei, überall spiegelnd. Die Lungen vorn zeigen nichts Abnormes.

Milz klein, dunkelrot, fest, nach vorn etwas auffällig knollig vorgewölbt.

Leber eigentümlich deformiert, im ganzen etwas klein, der linke Lappen relativ breit, der rechte im ganzen schmal, zeigt auf der oberen Fläche, nahe dem Lig. suspens., eine tiefe Einkerbung mit Bildung eines kurzen, lappigen Vorsprunges. Die Gallenblase liegt richtig. Unmittelbar neben ihr entwickelt sich ein abnormer Lobus quadratus, welcher als 6 cm langer, $3^1/_2$ cm dicker, unregelmäßig gestalteter Zapfen breitbasig unter dem Lig. suspens., welches sich auf ihn überschlägt, nach unten hängt. Die Oberfläche dieses Zapfens bildet die Basis der Laparotomiewunde. Die Pfortader zeigt nichts Auffälliges. Von ihr geht ein sehr breiter Strang in den eigentümlichen Lobus quadratus hinein und endet dort am unteren Ende, abgeschnitten und unterbunden, während unmittelbar daneben starke Stämme in den Rest des Leberlappens eindringen. Der Stamm dieser Nabelvene mißt 11 mm, der Stamm im Innern des Lobus quadratus an der breitesten Stelle 17 mm, der Stamm der Pfortader nur 8 mm. Der Ductus Arantii ist zart und mißt 5 mm. Die Vv. hepaticae sind gut entwickelt und stehen in normaler Verbindung mit der Cava inf., welche im Lebergebiet 22 mm groß ist. Das Lebergewebe ist etwas schlaff, blutreich, gut gezeichnete Acini. Nirgends abnorme Resistenz. Gallengänge normal.

Nebennieren groß, ziemlich prall, gleichmäßig hellgrau, fast völlig fettlos, das Mark von mäßiger Entwicklung.

Nieren normal groß, hellgraurot, normale Zeichnung, sehr starke Harnsäureinfarkte. Nierenbecken und Ureteren in den oberen Abschnitten beiderseits leicht dilatiert, im Beckenraum normal weit. Harnblase kräftig, enthält etwa 20 ccm klaren Harn.

Prostata und Samenblasen normal.

Das Rectum ist sehr hochgradig dilatiert, 8 mm breit, mit sehr zähem, hellgelbem Meconium und etwas Gas gefüllt, die Schleimhaut glatt, ziemlich dick,

die Muskulatur nicht auffällig fest. Ähnliche Zustände zeigt der ganze Dickdarm. Das Lumen bleibt weit und verengt sich erst in der Coecalgegend bis auf etwa $5^1/_2$ cm. Schleimhaut überall glatt, leicht gerötet. Der Dünndarm ist in ganzer Ausdehnung gasgefüllt, seine Schleimhaut normal.

Im Magen spärlicher, zäher Schleim. Die Schleimhaut ist mäßig gerötet und dünn, frei von Stigmata. Das Lumen ist ziemlich weit.

Die Hoden liegen beiderseits im Scrotum, der rechte in einer Hydrocele von stark Walnußgröße, der linke normal; beide haben entsprechende Größe.

Der linke Psoas ist etwas schwächer als der rechte.

Das Zwerchfell ist sehr groß, hoch, sehr kräftig muskulös, namentlich rechts. Centrum tendineum kräftig, rechts etwas breiter.

Die rechte Nabelarterie fehlt, die linke ist entsprechend stärker entwickelt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atresie des Oesophagus mit Kommunikation des unteren Endes mit der Trachea. Uvula bipartita. Deformation der linken Thoraxwand mit rechtsseitiger Skoliose. Hypertrophie des rechten Herzens mit weitem Ductus Botalli. Anomalie des Sinus coronarius mit Persistenz der V. cava sup. sin. Hydrocele dextra. Defekt der rechten Nabelarterie. Anus praeternaturalis, Atresie des Anus naturalis. Laparotomie wegen Nabelbruches. Hypertrophischer Lobus quadratus mit abnormer Nabelvene.

Bevor ich nun auf die Erörterung dieses Falles von Oesophagus-Atresie mit Oesophago-Trachealfistel näher eingehe, möchte ich kurz daran erinnern, daß die Teilung des Schlunddarmes in zwei getrennte Abschnitte, die spätere Speise- und Luftröhre, beim menschlichen Embryo beginnt, wenn er die Größe von 3,2 mm erreicht hat. Und zwar geschieht das in der Weise, daß das Schlundrohr durch zwei Längsleisten in eine vordere ventrale (spätere Luftröhre) und in eine hintere dorsale (spätere Speiseröhre) geteilt wird. Die beiden Längsleisten vereinigen sich dann im weiteren Entwicklungsverlauf vom Schwanzende her beginnend, indem ihre freien Ränder sich entgegen wachsen. Zuletzt hängen Speise- und Luftröhre nur noch durch eine Epithelbrücke zusammen. Diese wird allmählich immer enger und enger, bis schließlich die vollständige Trennung von Trachea und Oesophagus erfolgt, und zwar ebenfalls vom Schwanzende aus zum Kopfende. Die vollständige Trennung ist nach His bei einem Embryo von 7 mm Größe erreicht. Der ganze Vorgang spielt sich also während des Wachstumes des Embryos von 3,2 mm bis zu 7 mm ab.

Diese Darstellung der Embryologen rechnet anscheinend mit einem spezifischen Wachstum der trennenden Leisten. Richtiger erscheint aber wohl die Deutung der embryologischen Bilder der verschiedenen Altersstufen in dem Sinne, daß durch das spezifische caudale Auswachsen der sich differenzierenden beiden Epithelröhren die Leistenbildung sekundär veranlaßt wird; es handelt sich offenbar um einen auf Differenzierung beruhenden Abschnürungsvorgang im Sinne Benekes[1]), deren Resultat durch die gleichzeitige starke Längen-

entwicklung der entstehenden parallel nebeneinander verlaufenden Röhren wesentlich mitbestimmt wird. Die ursprünglich vorhandene, sehr kleine Verbindungsstelle bleibt dabei dauernd relativ zu den aussprossenden Kanälen klein.

Ich möchte nun den Versuch machen, die Oesophagusabschnürung für meinen wie für die in der Literatur beschriebenen Fälle auf eine mechanische Abschnürung durch Überdehnung der schmalen Verbindungsbrücke zurückzuführen, und greife zu diesem Zweck, im Anschluß an die oben genannte kurze Darstellung Benekes, auf dessen Auffassung der Genese der Gaumenspalten zurück. Sie geht im wesentlichen darauf hinaus[1]), daß die Verwachsung der beiden Gaumenfortsätze der beiderseitigen Oberkieferanlagen ausbleibt, weil die Zungenanlage von unten her zwischen dieselben gepreßt wird. Die Zunge wird gegen das Nasenseptum gedrückt, wodurch der Zusammenschluß der Gaumenfortsätze verhindert bzw. nur unvollkommen wird. Diese mechanische Einwirkung ist natürlich in die ersten Wochen des fötalen Lebens zu verlegen, und zwar nimmt Beneke an, daß die Herzanlage, die in dieser frühen Zeit aus dem Embryonalkörper herausragt und mit ihrer oberen Fläche die Gegend des oberen Giemenbogens berührt, auf irgendeine Weise von unten her einen Druck auf die Zunge ausübt, dieselbe dadurch zwischen die sich entwickelten Gaumenplatten preßt, und so eine vollkommene oder unvollkommene Trennung veranlaßt. Er hat beobachtet, daß in Fällen, bei welchen ein starkes Hervortreten der Herzanlage im frühesten embryonalen Stadium angenommen werden konnte, sehr häufig auch Gaumenspalten vorhanden waren. Hingegen fehlten sie stets, wenn die Nackenkrümmung des Embryo eine geringere als die normale war.

Eine wesentliche Unterstützung für obige Hypothese bildet auch die aus umfassenden Vergleichen mannigfacher Mißbildungen gewonnene Tatsache, daß in den meisten Fällen von Gaumenspalten noch andere Mißbildungen oder Anomalien, namentlich der inneren Organe, vorhanden sind, die sowohl auf einen im Mutterleibe vorhanden gewesenen Druck schließen lassen als auch durch ihre Lage zeigen, daß dieser Druck in dem oben angegebenen Sinne gewirkt hat. Und zwar handelt es sich nach Benekes Untersuchungen bei den im Verein mit Gaumenspalten auftretenden Anomalien außer Fällen, bei denen die Herzanlage durch Krümmung oder Hyperplasien im Bauchraum u. ä. hervorgerufen wurde, auch um solche, die auf eine Raumbeengung im Amnion hinweisen. So hat er z. B. unter anderem durch Gipsabgüsse der Toraxhöhlen Neugeborener, bei denen eine Gaumenspalte vorhanden war, nachgewiesen, daß bei sehr vielen eine deutliche Verschärfung des Angulus costarum vorhanden war,

die durch eine seitliche Kompression des Thorax entstanden sein mußte.

In solchen Fällen waren offenbar die oberen Extremitätenanlagen im fruchtwasserarmen Amnion an den Thorax gepreßt worden, hatten diesen seitlich zusammengedrückt (Verschärfung des Angulus costarum) und dadurch die Herzanlage nach vorn und oben gedrängt.

Werden aber, wie es oft der Fall ist, andere Anomalien, wie z. B. die oben erwähnten, überhaupt nicht gefunden oder sind sie nur in ganz verschwindender Anzahl aufgetreten oder nur ganz schwach ausgebildet, so kann das damit zusammenhängen, daß durch spätere Streckung des Körpers in die normale Lage die Nebenmißbildungen eine vollständige oder teilweise Rückbildung erfuhren.

Erkennt man diesen Gedankengang als zutreffend an, so läßt er sich nun offenbar auch auf die hier zu besprechende Atresie des Oesophagus ausdehnen. Die Kompression der Mundbucht vom Herzen aus ist der Gesamtlage entsprechend leicht möglich, die Gaumenspalte demgemäß eine häufige Mißbildung. Aber man kann sich auch vorstellen, daß in selteneren Fällen der Druck auch einmal etwas weiter rachenwärts gerichtet wäre, so wie er offenbar in den ganz leichten Fällen einfacher Lippenspalte vorwiegend stark nach vorn gerichtet ist. Dann würde der rachenwärts gerichtete Druck notwendig die schmale isthmusartige Epithelstelle der Oesophagusanlage treffen, welche sich schon normalerweise über die Herzanlage in gekrümmter, also offenbar vom Herzen her beeinflußter Gestalt hinzieht. Je stärker die Spannung, um so eher würde eine vollkommene Trennung am Isthmus durch Überdehnung zustande kommen müssen, d. h. also die Atresie, wobei die Anlage der Luftröhre naturgemäß meistens dem unteren Teilstück zugehören würde. Eine derartige Vorstellung wird durch den Nachweis anderer, durch den gleichen Druck erzielter Mißbildungen wesentlich unterstützt werden. In meinem Falle spielt in diesem Sinne die Zweiteilung und eigentümliche Mißbildung der Uvula, die ja als eine rudimentäre Gaumenspalte anzusehen ist, eine bedeutungsvolle Rolle. Sie deutet offenbar darauf hin, daß die gleiche Ursache die Oesophagus-Atresie und die Uvula bipartita veranlaßte; ein derartiges Zusammentreffen kann kein Zufall sein. Beide Zustände können meiner Ansicht nach durch eine Aufwärtsschiebung des Herzens oder eine übermäßig starke Krümmung des Nackens über die Herzanlage zustande gekommen sein.

Für eine solche Annahme sprechen nun aber offenbar mit starker Beweiskraft die übrigen Mißbildungen meines Falles. Sie deuten auf einen seitlich von rechts unten nach links oben wirkenden Druck hin, der also das Herz stärker gegen die Nackenkrümmung, die doch in letzter Linie nur als eine Folge der starken Herzentwicklung zu ver-

stehen ist, vortreiben mußte. Sie beständen zunächst in der offenbar zusammengehörigen Gruppe der Lebermißbildung mit gewaltiger Hypertrophie des Lobus quadratus, welcher offenbar von früher Entwicklungszeit an den Inhalt des Nabelbruches gebildet hatte, sowie der linksseitigen Thoraxanomalie, welche durch ein Anpressen der linken oberen Extremität schon zur ersten Zeit ihrer Entwicklung zustande gekommen zu sein scheint. Die Rippenwand konnte sich nicht genügend entwickeln, weil sie zu eng zwischen Herz und Arm eingepreßt war. Derartige Mißbildungen der Rippenknorpel im Gebiet des Herzens (unregelmäßige Form, mehrfache Teilung, Defekte) sind bekanntlich häufig, und zwar besonders linksseitig. Sie werden von meinem Lehrer Beneke als Folgen einer leichten embryonalen Herzvergrößerung oder sonstigen Lageanomalie gedeutet und als die Anfänge der Ektopia cordis aufgefaßt. Hierher gehört auch offenbar der schon erwähnte, von Beneke geführte Nachweis der seitlichen Thoraxkompression mit spitzem Angulus costarum. Somit liegt auch in dieser Beziehung wieder eine Analogie zu den Fällen mit Gaumenspalte vor. Vielleicht wird man, wie bei den Gaumenspalten, noch einmal Fälle von Oesophagusmißbildungen finden, wo die eben erwähnten geringen Thoraxanomalien außer der Hauptmißbildung die einzigen noch vorhandenen Folgen des Druckes sind. In vielen Fällen werden aber auch diese mit dem fortschreitenden Wachstum des Kindes in kurzer Zeit verschwunden sein, und nichts wird mehr auf den Druck und somit auf die Entstehung der allein übriggebliebenen Hauptmißbildung hinweisen. Besonders habe ich hierbei die Fälle von Oesophagus-Atresien mit Oesophago-Trachealfisteln im Auge, bei denen keine anderen Anomalien vorhanden sind, bzw. keine, die mit der Hauptmißbildung in dem angegebenen Sinne in Zusammenhang zu bringen sind.

Die Ursache dieser seitlichen Kompression, welche Brustwand und Bauchwand gleichzeitig beeinflußte, könnte wohl Fruchtwassermangel in den frühesten Perioden der Entwicklung gewesen sein; der Annahme, daß ein solcher Mangel in der späteren Schwangerschaftszeit wieder aufgehoben wurde, steht ja nichts entgegen. In dieser Beziehung möchte ich hier eine Erfahrung mitteilen, auf welche Beneke seine Zuhörer seit Jahren hinzuweisen pflegt, und welche darin besteht, daß auffällige, durch Fruchtwassermangel noch in späteren Perioden veranlaßte Krümmungen und Lageanomalien der Gliedmaßen bei der Leiche des Neugeborenen durch den Versuch, die intrauterine Lage nachzuahmen, erkannt werden können. Es gelingt nämlich leicht, bis zu einigen Tagen nach der Geburt, die Lage, die das Kind im Mutterleibe hatte, herauszubringen. Aus dieser kann man dann gegebenenfalls auf einen vorhanden gewesenen Druck und da-

mit auf die Entstehung der Mißbildung schließen. Dieser Umstand kann oft der einzige Fingerzeig sein, der uns auf die Ursache der Entstehung einer Mißbildung gemäß der hier entwickelten Hypothese hinweist. Mit der angenommenen Druckwirkung steht offenbar weiterhin die so auffällige rechtsseitige Hydrocele in unmittelbarem Zusammenhang. Es kann sich hier nur um ein Residuum einer bei der Entwicklung des Peritoneums entstandenen gewöhnlichen Ausweitung des Rezessus peritonealis durch Druck von links oben nach rechts unten handeln; eine derartige Ursache der Hydrocele congenita läßt sich auch in anderen Fällen bisweilen nachweisen. Auch das Fehlen der rechten Nabelarterie ist offenbar auf das gleiche ursächliche Moment zurückzuführen und deutet wie alles andere auf die sehr frühe, teratogenetische Terminationsperiode hin.

Die Ursache der Atresia ani ebenfalls in der genannten Druckwirkung zu suchen, liegt natürlich sehr nahe. Wie aus meiner späteren Literaturzusammenstellung hervorgeht, wurden Oesophagus-Atresie und Anus-Atresie wiederholt gleichzeitig beobachtet. Man kann sich wohl vorstellen, daß die Vereinigung des Enddarmes mit der äußeren Analeinsenkung der Haut wegen abnormer Druckverhältnisse im Peritonealraum im gegebenen Zeitraum nicht erfolgte und demgemäß dauernd ausblieb. In diesem Sinne würde unser Fall für das bisher noch wenig verstandene Vorkommen der Atresia ani im allgemeinen ungemein lehrreich sein.

Endlich ist die auffällige Anomalie des Herzens selbst in meinem Falle gewiß von Bedeutung. Ganz abgesehen von dem Foramen ovale apertum und der Weite des Ductus arteriosus Botalli, — Zustände, welche nach Beneke auf Anomalien der primären Blutströme zu beziehen sind — ist die Persistenz der V. cava sup. sinistr. von erheblicher Bedeutung. Auch diese Erscheinung deutet auf abnorme Stromrichtungen innerhalb des Herzgebietes in frühester, embryonaler Zeit hin, welche sehr wohl in gleicher Weise wie die übrigen Mißbildungen durch einen abnormen Druck (Stromablenkung) erzeugt sein könnte.

Somit würden sich sämtliche Mißbildungen unseres Falles zwanglos der Annahme einer einzigen Ursache, nämlich eines in frühester Periode einwirkenden einseitigen Druckes gegen die linke Brustwand, etwa durch Fruchtwassermangel, unterordnen. Besonders kennzeichnend ist dabei die Thoraxanomalie; kommt doch bisweilen sogar ein Einwachsen der linken oberen Extremität bis in das Thoraxinnere vor; einen derartigen Fall hat Beneke vor Jahren seziert (der halb verkümmerte Unterarm lag im linken Pleuraraum, von der Brustwand fest umschlossen). Hierdurch wäre dann also auch die Oesophagus-Atresie in dem obigen Sinne als mechanisch entstanden

zu erklären. Vielleicht gelingt es in Zukunft, die Genese der Oesophagusmißbildungen in diesem Sinne noch mehr zu klären und die Zahl der Fälle, wo scheinbar nur eine Mißbildung, die Hauptmißbildung, vorhanden ist, erheblich zu reduzieren, wenn man die in dieser Arbeit durchgeführte Untersuchungsmethode, als Ursache einfache mechanische Einwirkungen anzunehmen und nach Anhaltspunkten dafür zu suchen, stets anwendet und deshalb genau nach etwa vorhandenen oder vorhanden gewesenen anderen Anomalien. auch den geringsten, forscht, die vielleicht sonst der Beobachtung entgangen wären, und die nunmehr, soweit man sie als Folge der erwähnten mechanischen Einwirkungen auffassen kann, die Genese der betreffenden Mißbildungen erklären können.

Es bleibt nun noch übrig, auf die in der Literatur angegebenen Fälle und Erklärungen der Oesophagus-Atresie einzugehen. Hierbei beginne ich mit der Arbeit von Kreuter: „Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte.“ Kreuter führt die Atresien des Oesophagus, überhaupt des gesamten Darmkanals, in vollem Umfange auf das Stehenbleiben einer embryonalen Entwicklungsstufe zurück, ohne aber eine Ursache hierfür anzugeben.

Auf Grund seiner Untersuchungen an einer Reihe von menschlichen Embryonen führt er etwa folgendes aus: „In der 5. –10. Woche der Schwangerschaft verschließt sich überall der Darmkanal, besteht eine Zeitlang als solider Strang, wonach sich dann dieser Verschluß wieder zurückbildet, um dem definitiven Darmlumen Platz zu machen. Der Oesophagus ist bis zur 5. Woche ein Rohr, das aus einer einfachen Lage von Entodermzellen besteht, die von undifferenzierten Mesodermzellen umgeben sind. Von der 5. Woche an geht die epitheliale Anordnung der die Wand bildenden Zellen verloren, sie nehmen die Gestalt von Rundzellen an und fangen an stark zu wuchern, wodurch die Wand an Dicke zunimmt und das Lumen im Schwinden ist, bis auf einen Spalt, der streckenweise ebenfalls verschwindet. Besonders stark ist die Reduktion des Lumens in der Nähe der Bifurkation. Von der Mitte der 5. Woche an treten dann in dem soliden Strang Hohlräume auf, durch deren Größerwerden und Konfluieren miteinander das endgültige Lumen der Speiseröhre entsteht. Der Prozeß ist beendigt, d. h. der Oesophagus vollkommen ausgebildet, wenn der Embryo eine Größe von etwa 20 –30 mm erreicht hat. Die Zellen haben dann wieder epitheliale Ordnung angenommen.“ Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt Kreuter dann noch einmal folgendermaßen zusammen: „Die embryonale Atresie des Oesophagus kommt also durch Wucherung der entodermalen Elemente zustande unter vollständigem Verlust ihres epithelialen Charakters. Die Atresie wird gelöst durch

Konfluenz der zahlreichen Vakuolen, welche sich im Zellmassiv entwickeln. Wir haben gar keine Anhaltspunkte dafür, daß dabei Zellen zugrunde gehen, sondern müssen annehmen, daß bei dem ganzen Vorgang nur vitale Prozesse mitspielen. Der Überschuß an Zellen, der gebildet wird und zur Atresie führt, wird wahrscheinlich vollkommen aufgebraucht bei dem Breiten- und Höhenwachstum des Oesophagus und seiner bedeutenden Oberflächenvergrößerung durch die Entwicklung der Längsfalten. Mit dem Wiedererscheinen des Lumens nehmen die peripheren Zellen wieder epitheliale Ordnung an, die zentralen schieben sich wahrscheinlich zwischen dieselben, wobei sie gleichfalls zylindrische Form erhalten."

Zuletzt das Resultat: „Die Kongruenz der Erscheinungen im embryonalen Leben mit den Anomalien der postfötalen Zeit ist so evident, daß es für mich als bewiesen gilt, daß im allgemeinen die angeborenen Verschlüsse des Darmkanals auf das Persistieren eines embryonal angelegten Zustandes zurückzuführen sind. Wir können ja ohne Künstelei annehmen, daß sich die bleibende Atresie dadurch bildet, daß sich die embryonale Verklebung des Darmlumens nicht löst und so zur kongenitalen Obliteration kommt."

Ähnliche Beobachtungen machte auch Forssner. Er gibt aber nur für das Duodenum ein vollständiges Schwinden des Lumens zu, während er für den Oesophagus eine lebhafte Proliferation des Epithels annimmt, welche eventuell zu einer Okklusion führen kann.

Eine Ursache für das Bestehenbleiben der embryonalen Atresie und den dadurch erfolgenden kongenitalen Verschluß des Oesophagus gibt Kreuter nicht zu.

Dieser Vorstellung Kreuters tritt, wie ich der später zu erwähnenden Arbeit Kerns entnehme, Schridde mit allem Nachdruck entgegen. Auf Grund eigener Untersuchungen an elf Embryonen behauptet er, daß der Oesophagus stets ein Lumen besitze, also niemals ein Zellenmassiv darstelle; die vermeintliche Mehrschichtigkeit des Epithels bei Kreuter sei durch zu dicke Schnitte, die Vakuolenbildung durch Proliferation des Schleimhautepithels, die sogenannten Epithelbrücken, vorgetäuscht worden. Auch in Maurers Handbuch der Entwicklungsgeschichte finden wir eine sekundäre Vakuolenbildung zwar für das Duodenum, aber nicht für den Oesophagus angegeben. Trotzdem glaubte Kalbe für Fälle von Oesophagus-Atresie eine vorübergehende Obliteration anormalerweise annehmen zu können, wobei entzündliche Prozesse gleichfalls in Betracht kämen. Diese Einwände Schriddes sind sicher sehr beachtenswert und erschüttern die Grundlage der Kreuterschen Lehre. Ich möchte meinerseits zur Kritik derselben nur bemerken, daß sie höchstens für Fälle ausreichen würde, bei denen ein solider Epithelstrang die Atresie darstellt, nicht

aber ausreicht für die Fälle, in welchen die betreffenden Teilstücke weit auseinandergedrängt erscheinen. Aber es ist auch durchaus anzuerkennen, daß Kreuters kompakte Epithelstränge als dünne Fäden die Gelegenheit zu der mechanischen Dehnung in dem von mir ausgeführten Sinne gewährleisten.

Dass sich die Atresien stets in der Nähe der Bifurkation bzw. wenig darüber befinden, stimmt mit der oben erwähnten physiologischen Stenose an dieser Stelle und den an derselben von Kreuter gemachten Beobachtungen überein.

Wie vorher angedeutet, ist in der Nähe der Bifurkation die stärkste Epithelproliferation, so daß hier die embryonale Atresie am deutlichsten in die Erscheinung tritt und daher eine Prädisposition zum Bestehenbleiben derselben vorhanden ist.

Neben dieser Regel können natürlich, je nach dem Sitz der stärksten Kreuterschen „Atresie", die Abschnürungen bald höher, bald tiefer erfolgen.

Auffallend ist nun die Tatsache, daß fast bei allen Oesophagus-Atresien an der Bifurkation oder wenige Millimeter darüber eine Oesophago-Trachealfistel besteht. Kreuter erklärt das Entstehen derselben damit, daß er sagt, durch nicht Lösen der embryonalen Verklebung würden auch Störungen im Abschnürungsprozeß eintreten. Diese Hypothese ist aber schon deshalb hinfällig, weil die Abschnürung der Trachea vom Oesophagus schon bei einem Embryo von 7 mm, die Lösung der embryonalen Atresie aber erst bei einem Embryo von etwa 20 mm Größe, beendigt ist. Mithin kann das Bestehenbleiben der embryonalen Atresie, was erst bei Embryonen von etwa 20 mm an möglich ist, keinen Einfluß auf die schon lange vorher erfolgende Abschnürung der Trachea vom Oesophagus haben.

Ich glaube aber, daß auch hier die Theorie von den einfachen, mechanischen Einwirkungen uns für die Entstehung der Oesophago-Trachealfisteln eine genügende Erklärung gibt. Daß sich die Kommunikation fast stets an der Bifurkatio bzw. mehr oder weniger darüber befindet, kann man nach Kraus wohl damit erklären, daß sich wahrscheinlich die Abspaltung des Respirationsapparates vom Vorderdarm in der Gegend der Bifurkation der Trachea am spätesten vollendet. Auch Klebs ist derselben Meinung, indem er diesen Schluß eben aus der Lage der Kommunikationen zog. Daß die Kommunikation bald mehr, bald weniger entfernt von der Bifurkation liegt, erklärt sich wohl daraus, daß die Lage der letzten Abschnürungsphase kleinen Schwankungen unterworfen ist. Andererseits darf auch nicht vergessen werden, daß die Trachea eine mehr oder weniger starke Längenentwicklung durchzumachen hat, welche für die Entfernung der Bifurkation von der Kommunikation maßgebend sein muß.

Da bei einem Embryo von 7 mm die vollständige Trennung von Trachea und Oesophagus erreicht ist, so muß man demnach die Entstehung der Kommunikation in das Ende der 4. Woche verlegen. Ich glaube, daß die Kombination der Theorie von den einfachen mechanischen Einflüssen (Druck) mit den Kreuterschen Untersuchungsergebnissen uns eine ausreichende Erklärung für die Entstehung der Oesophagus-Atresien gibt und auch besonders dem fast stets vorhandenen, eigentümlichen Zusammentreffen dieser Mißbildungen mit Oesophago-Trachealfisteln gerecht wird.

Im Gegensatz zu der hier entwickelten und auf die Genese der Oesophagusmißbildungen angewendeten Hypothese Benekes, kombiniert mit den Untersuchungsergebnissen Kreuters, steht ein großer Teil der früheren Autoren; eine wesentliche Aufklärung der Frage oder ein sicheres Beweismaterial findet sich aber in ihren Darstellungen nicht.

Es soll hier ein Abschnitt aus einer Arbeit Walter Kerns über Beiträge zur Pathologie des Oesophagus, Virchows Archiv **201**, 1910, angeführt werden, in der er die wichtigsten Hypothesen über die Entstehung der Oesophagsmißbildungen kurz angibt: „Luschka nimmt als Ursache der Atresie und Oesophago-Trachealfistel entzündliche Vorgänge an, indem er sich vorstellt, daß es zunächst zum Verschluß des Oesophagus, vielleicht durch ulceröse Prozesse bedingt, komme; sekundär wachse der untere Teil des Oesophagus gegen die Hinterwand der Trachea und bringe diese durch Druckatrophie zum Schwunde. Ich habe eine ähnliche Ansicht noch von Klebs vertreten gefunden, der die Möglichkeit fötaler Entzündungen zugibt, auf diese aber vornehmlich die Doppelmißbildungen des Oesophagus zurückführt, während er sich Defektbildung und Kommunikation in der Weise erklärt, daß bei der Entwicklung des Respirationstraktus ein zu großer Teil des aus dem Darmrohr zu liefernden Materials konsumiert wird. Unter denjenigen Autoren, die die vorliegenden Anomalien des Oesophagus und der Trachea als Hemmungsbildungen auffassen, sei vor allem Förster genannt, der von einem Stehenbleiben auf der Stufe der Entwicklung, in welcher der Oesophagus noch solid war, und einer unvollständigen Trennung von Oesophagus und Trachea spricht.

De Bary ist derselben Meinung in Fällen von Atresie mit einer unteren Kommunikation; für Fälle dagegen ohne Kommunikation will er fötale Entzündungen gelten lassen. Giffhorn neigt der Ansicht zu, daß es sich um Mißbildungen handele, und denkt in diesem Falle an eine Verklebung der Hinterwand des Oesophagus mit den beiden Trennungsleisten mit Ausnahme der unteren Schenkel derselben, die zur Vorderwand des Oesophagus umbiegen; die sich zwischen die Leisten drängende Hinterwand habe einerseits Verschluß zur Folge

und gebe gleichzeitig eine Wachstumshemmung für die Vereinigung der Leisten ab. Bei direkter Fortsetzung des Oesophagus in die Trachea nimmt Giffhorn einen abnormen Verlauf der Leisten gegen die Hinterwand des Oesophagus an."

Kern selbst beschreibt 3 Fälle von Oesophagus-Atresie mit Oesophago-Trachealfistel und erwähnt kurz zwei ihm aus dem Museum des pathologisch-anatomischen Universitäts-Institutes in Wien zur Verfügung gestellte. Über die Entstehung dieser Mißbildungen gibt er kein entscheidendes Urteil ab, sondern äußert sich wie folgt:

„Ist die Voraussetzung aber richtig, daß der Oesophagus vorübergehend als Zellenmassiv besteht, so kann man sich recht gut eine Atresie als Folge einer unvollständigen Vakuolisierung denken. Eine ähnliche Auffassung läßt sich mit Schriddes Untersuchungsergebnissen über die Epithelproliferation vereinigen, wenn ich annehme, daß auch beim Oesophagus so, wie sich dieses Tandler bei Lösung der Duodenal-Atresie vorstellte, durch den Zug des Mesodermes die bleibenden Epithelverhältnisse hergestellt werden: eine Wachstumshemmung im Mesoderm könnte einen bleibenden Verschluß verursachen. In demselben Sinne wären dann auch die Oesophago-Trachealfisteln auf eine unvollständige Vereinigung der Trennungsleisten zurückzuführen.

Kern gibt dann aber selbst zu, daß derartige Hypothesen unbefriedigt seien.

Giffhorn, dessen Theorie oben erwähnt wurde, beschreibt in Virchows Archiv 192, 1908, 2 Fälle von Oesophagusmißbildungen.

Weitaus am nächsten steht meiner Auffassung die Arbeit von C. Happich, welcher in seiner sorgfältigen, unter Aschoff angefertigten I. D. vom 1. Mai 1905, Marburg, 4 Fälle beschreibt und außerdem eine tabellarische Übersicht sämtlicher bis zur Abfassung seiner Dissertation in der Literatur beschriebenen Fälle gibt; zu einem abschließenden Urteil über die Genese der Mißbildungen kommt auch er nicht. Er weist aber auf das häufige gleichzeitige Vorkommen von Herz- und Gefäßmißbildungen hin und hält mechanische Einflüsse (Druck) nicht für ausgeschlossen. Für die Kombination dieser Anomalien mit Oesophagus-Atresien und Oesophago-Trachealfisteln macht er eine gemeinsame Grundursache verantwortlich. Er weist darauf hin, daß in den frühesten Stadien die Herzanlage beim menschlichen Embryo einen großen Raum einnimmt, etwa zwei Drittel des ganzen Querschnittbildes, und daß dadurch unter abnormen Verhältnissen ein Druck ausgeübt wird, der zur Mißbildung am Oesophagus führen könnte.

Ein weiterer Fall von Oesophagusmißbildung wird von Mathilde Lateiner in der Wien. klin. Wochenschr. von 1909, S. 53, beschrieben.

Es handelt sich ebenfalls um Oesophagus-Atresie mit Oesophago-Trachealfistel. Die von den verschiedenen Autoren aufgestellten Theorien führt sie zum größten Teil an und teilt sie in drei Gruppen.

I. Pathologische Prozesse in den späteren fötalen Perioden in Form von Entzündung, Druckatrophie.

II. Bildungsanomalien.

III. Stehenbleiben auf einer gewissen Stufe der Entwicklung.

Sie selbst nimmt als Grundlage der Fistelbildung irgendeine Störung in der gemeinsamen Anlage des Oesophagus und des Respirationstraktus an. Für die Erklärung der Entstehung der Atresie stützt sie sich auf Kreuter und Forssner, auf die physiologische Proliferation des Epithels. Über die Kombination von Atresie und Fistel äußert sie sich folgendermaßen:

„Da Atresie und Kommunikation in 90% der Fälle vereinigt vorkommen, so müssen wir noch die Abhängigkeit ihrer Entstehung voneinander verständlich machen. An die Annahme von Hoffmann und Giffhorn anknüpfend vermutet sie, daß die Abtrennung der Trachea vom Oesophagus durch zwei seitliche Leisten und einen Sporn, der von der Lungenausstülpung nach oben wächst, erfolgt. Wenn die Leisten wohl untereinander, nicht aber mit dem Sporn zusammenwachsen, dann werden ihre unteren freien Enden zur Zeit der nun folgenden Epithelwucherung mit der Oesophaguswand verklebt. Da die Lösung nach der Annahme Tandlers durch den Zug der Mesenchymwände erfolgt, so wird sie an der Respirationsstelle wegen der hier bestehenden Lücke in der Vorderwand ausbleiben und zur Atresie führen."

Kreuter führt 64 Fälle von Oesophagus-Atresie mit Oesophago-Trachealfistel in seiner Habilitationsschrift an, so daß sich die Zahl der bisher beschriebenen auf 90 beläuft. Kreuter und Happich beschreiben eine Anzahl von Fällen gemeinsam. Zwei Arbeiten über dieselben Mißbildungen konnte ich wegen der Ungunst der Verhältnisse nicht erhalten. Und zwar

I. Hospitals Tid Nr. 42, Kopenhagen 1895, Angeborene Verschließung der Speiseröhre.

II. Lefour: Une Perforation oesophagienne et communication oesophago-trachéale chez un nouveau-né. Soc. d' obstét. de gynéc. et de paediatrie de Bordeaux. Journal de Méd. de Bordeaux Nr. 20, 1896.

Im folgenden möchte ich nun von den bisher beschriebenen Fällen von Oesophagus-Atresie mit Oesophago-Trachealfistel diejenigen anführen, die wegen der mit der Hauptmißbildung kombinierten Nebenmißbildungen an Brustorganen oder oberen Extremitäten dem in dieser Arbeit beschriebenen Falle in vielen Punkten analog sind, und auf die deshalb die hier entwickelte Hypothese ebenfalls Anwendung finden kann. Diese bilden einen großen Prozentsatz der 67 bekannten Fälle.

Hervorheben möchte ich noch einmal, daß die Atresien und die Kommunikationen, welch letztere bei keinem der Fälle fehlen, stets

wenige Millimeter bis wenige Zentimeter über der Bifurkation bzw. genau an derselben liegen, also in der Gegend der oben erwähnten Stenose und stärksten Zellproliferation des Schlundrohres. Da die nachfolgend angegebenen Fälle in der Hauptmißbildung mit dem in vorliegender Arbeit beschriebenen Falle im wesentlichen übereinstimmen, so sollen hier nur die Nebenmißbildungen Erwähnung finden, die ja auch für die Stützung der Hypothese von den einfachen mechanischen Einflüssen in Betracht kommen.

1. Axon: Beiderseits fehlen Radius und Daumen.

2. Bowes: Defekt beider Radien und Daumen. (Vgl. Axon.) Defekt im Septum ventriculare.

3. De Bary: Situs inversus, Aorta geht vom rechten Ventrikel ab, im Septum ventriculorum eine federkieldicke Öffnung. Ductus Botalli und Foramen ovale offen.

4. Bruel: Verschluß des Mitralostiums ohne Narbenbildung. Defekt im unteren Teil des Ventrikelseptums. Insuffizienz der Pulmonalarterie mit Dilatation und exzentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes. Weit offener Ductus Botalli; hochgradige Verengerung des Arcus aortae. Uterus arcuatus.

4a. Bruel: Ductus Botalli und Foramen ovale offen; Uterus bilocularis.

5. Fuck: Ductus arteriosus Botalli außerordentlich erweitert, Arcus aortae so klein, daß Pars thoracica desc. aortae als direkte Fortsetzung des Ductus Botalli erschien.

6. Fischer: Kurz oberhalb der Bifurkation (ca. 1 ccm) linsengroße Kommunikation zwischen rechter und linker Herzkammer, 0,5 cm oberhalb des Pylorus. Nebenpankreas im Magen, Meckelsches Divertikel. Rechte Art. iliaca ein Drittel so stark als die linke. Rechte Nabelarterie obliteriert.

7. Grimmel: Membranöser Verschluß des Duodenum 5 cm oberhalb der Papilla duodenalis. Atresia ani 1 cm von der äußeren Haut. Verdoppelung der V. cava sup., es fehlt der Duct. venosus Arantii. Nabelvene geht direkt in die Substanz der Leber (nicht in Pfortader), vielleicht in die Lebervenen. Es fehlt die Gallenblase.

8. Happich: Fall 2: Auffällige Verkürzung der Art. pulm. Rechtes Herz viel größer als das linke, Foramen ovale und Ductus Botalli weit offen. Rechte Nabelarterie fehlt.

9. Hoffmann: Kleiner Thymus, Atresia ani, Meconium unter Raphe scroti in feinem Kanal bis an die Wurzel des Penis.

10. Illot: Foramen ovale weit offen. Rechte Subclavia entspringt aus der Aorta desc. an der linken Seite und läuft in der Trachea und rudimentärem Oesophagusteil nach rechts. Beide Carotiden laufen in einem Truncus und teilen sich, nachdem dieser ein Stück Weges neben der Trachea hergelaufen ist.

11. Kern, Fall 1: Struma congenita, offener Ductus Botalli und offenes Foramen ovale.

12. Kern, Fall 3: Atresia ani, unvollendeter Descensus beider Hoden, ein weit offener Ductus Botalli, eine unvollständige Trennung beider Lappen der linken Lunge sowie eine einlappige rechte Lunge.

13. Levy: Rechte Arteria und Vena pulmonalis sehr dünn. Arteria subclavia dextra entspringt von der Hinterwand des Aortenbogens und tritt hinter der Luftröhre hervor. Rechte Lunge rudimentär, ohne Lappen. Linke Niere fehlt, rechts rudimentär, ohne Nierenstruktur. Penis sehr klein, Scrotum ohne Hoden und ohne Raphe, Uterus ohne Höhle. Es fehlt rechte Arteria umbilicalis.

14. Maschka: Atresia ani, rechter Bronchus durch erbsengroßes Stück angedeutet, linke Lunge ein Lappen.

15. Polaillon: Nahezu vollständiger membranöser Verschluß der Auriculo-Ventrikularöffnung. Atresia ani, Anus urethralis.

16. Schafft: Thymus sehr klein.

17. Schöller: Offenes Foramen ovale und offener Ductus Botalli.

18. Viggo-Bendz: Es fehlt linker Daumen und größter Teil der linken Handwurzel.

19. Ward: Rechter Vorhof größer als linker, Foramen ovale und Ductus Botalli weit offen, so daß er sich unmittelbar in die Aorta desc. fortzusetzen schien, die dünner, welker und enger war als die Lungenarterie.

20. Zausch, Paul: Deformation der linken Thoraxwand, Uvula bipartita, Hypertrophie des rechten Herzens mit weitem Ductus Botalli. Anomalie des Sinus coronarius mit Persistenz der V. cava sup. sin. Hernia umbilicalis mit Hydrocele dextra, Atresia ani, hypertrophischer Lobus quadratus.

Bei den angeführten Fällen sieht man, daß sie, wie der in dieser Arbeit angeführte, zum Teil recht erhebliche Mißbildungen am Herzen und Gefäßsystem, namentlich an den großen Gefäßen aufweisen, die man wohl recht gut als Wachstumshemmung infolge irgendeines auf die Organe einwirkenden Druckes auffassen kann. Fast überall ist bei ihnen ein offenes Foramen ovale sowie ein auffällig weiter Ductus Botalli, in vielen Fällen auch ein Defekt im Septum ventriculorum vorhanden. Diese Verhältnisse, ebenso wie die zweimal notierte Persistenz der V. cava sup. sin. deuten auf Strömungshemmnisse im Hals- und Kopfgebiet in der frühesten Zeit der Gefäßanlagen unverkennbar hin. Auch eine Atresia ani ist recht häufig vorhanden. Bei Nr. 1, 2 und 18 finden sich Defekte an den oberen Extremitäten, die man als Folge des seitlichen Druckes auf das Nervensystem auffassen kann. Offenbar weist gerade die Phokomelie mit Radiusdefekt auf das Fehlen des Nervus radialis, also sehr wahrscheinlich auf eine frühe Druckschädigung des Halsmarkes in der Höhe der Oesophagusmißbildung hin. Nr. 9 und 16 zeigen eine Verkleinerung der Thymusdrüsen, Nr. 16 diese als einzige Nebenmißbildung; Nr. 12, 13, 14 Anomalien der Lungen, und Nr. 20 Deformation der linken Thoraxwand; alle diese Fälle stimmen mit dem meinigen überein und lassen sich also auch meiner Erklärung einfügen.

Besonders bemerkenswert ist das häufige Fehlen der rechten Nabelarterie, ganz wie in meinem Fall. Die Fälle 6, 7 und 13 stimmen mit dem meinigen insofern überein, als sich auch in ihnen Mißbildungen in den Bauchorganen, abgesehen von der Atresia ani, nachweisen lassen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Beneke, Über die Ursachen der Entstehung der Gaumenspalten. Sonderabdruck aus den Sitzungsberichten der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, Nr. 6. 28. VI. 1909. — [2]) Beneke,

Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallengänge, nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung. Marburg, Elwert 1907. — [3]) Ziechanowski, Stanislaw und Glinski, L. K., Fistulae oesophageo-oesophageales congenitae. (Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Krakau). Virchows Archiv **199**. — [4]) Giffhorn, Heinrich, Beiträge zur Ätiologie der kongenitalen Atresie des Oesophagus mit Oesophago-Trachealfistel. (Aus dem Pathologischen Institut des Herzogl. Krankenhauses in Braunschweig.) — [5]) Happich, C., Inaug.-Diss. Marburg 1905. — [6]) Hertwig, Oskar, Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. — [7]) Kern, Walter, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. (Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut in Wien.) Virchows Archiv 201. — [8]) Kollmann, Handatlas zur Entwicklungsgeschichte. — [9]) Schwalbe, Ernst, Allgemeine Mißbildungslehre. — [10]) Kreuter, Die angeborenen Verengerungen und Verschließungen des Darmkanales im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Habilitationsschrift Erlangen-Leipzig 1905. — [11]) Lateiner, Dr. Mathilde, Ein Fall von angeborener Oesophagusatresie mit Trachealkommunikation. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Satz 53. — [12]) Hospitalstid. Nr. 42, Kopenhagen 1895. Angeborene Verschließung der Speiseröhre (nicht erreichbar). — [13]) Lefour, Une perforation oesophagienne et communication oesophago-trachéale chez un nouveau-né. Soc. d'obstét. de gynécol. et de Paediatrie de Bordeaux Journ. de med. de Bordeaux 1896, Nr. 20. (Nicht erreichbar.)

Lebenslauf.

Am 4. März 1890 wurde ich zu Halle a. d. S. als der Sohn des prakt. Arztes Dr. med. K. Zausch, Halle a. d. S., geboren. Ich besuchte die Vorschule sowie die Lateinische Hauptschule der Franckeschen Stiftungen und das Stadtgymnasium zu Halle, wo ich das Abiturientenexamen Michaeli 1909 bestand. Ich besuchte dann die Universität in Halle, um Medizin zu studieren, und bestand Anfang Mai 1912 in Greifswald die medizinische Vorprüfung. Im Sommersemester 1912 leistete ich als Einjährig-Freiwilliger in Greifswald meiner Militärdienstpflicht mit der Waffe Genüge. Vom Wintersemester 1912 ab studierte ich dann wieder in Halle Medizin und bestand hier Anfang August 1914 das medizinische Staatsexamen unter gleichzeitiger Erteilung der Approbation. Vom August 1914 bis 1. November 1918 war ich dann bei verschiedenen Regimentern zunächst als Feldunterarzt, dann als Assistenz- und schließlich als Oberarzt, als Truppenarzt im Felde. Vom 1. November 1918 bis 25. September 1919 war ich in amerikanischer Gefangenschaft. Januar 1915 erhielt ich das E. K. II und nach der Rückkehr aus der Gefangenschaft das E. K. I. Vom 1. Oktober 1919 an bin ich im Pathologischen Institut zu Halle a. d. S. als Assistent tätig.